

AUS DER NEUROLOGISCHEN POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: Prof. Dr. Dr. h. c. R. BING

Pathogenetische Erklärungsversuche über das Zustandekommen bestimmter Pseudobrachialgien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
GABRIELLE H. BARTON-REEM
aus Jerusalem
(Palästina)

Wien 1948

AUS DER NEUROLOGISCHEN POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: Prof. Dr. Dr. h. c. R. BING

Pathogenetische Erklärungsversuche über das Zustandekommen bestimmter Pseudobrachialgien

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
GABRIELLE H. BARTON-REEM
aus Jerusalem
(Palästina)

Wien 1948

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. Dr. h. c. R. Bing

Tag der Promotion: 22. XI. 1948



Einleitung

Zur Einführung in die Geschichte der Philosophie

Die Philosophie ist eine Wissenschaft, die sich mit den grundlegenden Fragen des Lebens und der Welt beschäftigt. Sie ist eine Disziplin, die sich mit der Natur der Wirklichkeit, dem menschlichen Geist und der Moral befasst.

Die Philosophie ist eine Wissenschaft, die sich mit den grundlegenden Fragen des Lebens und der Welt beschäftigt. Sie ist eine Disziplin, die sich mit der Natur der Wirklichkeit, dem menschlichen Geist und der Moral befasst.

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Die Philosophie ist eine Wissenschaft, die sich mit den grundlegenden Fragen des Lebens und der Welt beschäftigt. Sie ist eine Disziplin, die sich mit der Natur der Wirklichkeit, dem menschlichen Geist und der Moral befasst.

Die Philosophie ist eine Wissenschaft, die sich mit den grundlegenden Fragen des Lebens und der Welt beschäftigt. Sie ist eine Disziplin, die sich mit der Natur der Wirklichkeit, dem menschlichen Geist und der Moral befasst.

Die Philosophie ist eine Wissenschaft, die sich mit den grundlegenden Fragen des Lebens und der Welt beschäftigt. Sie ist eine Disziplin, die sich mit der Natur der Wirklichkeit, dem menschlichen Geist und der Moral befasst.

1. Einleitung

2. Einführung

a) Einleitung

b) Einleitung zur Geschichte der Philosophie

c) Einleitung zur Philosophie

d) Einleitung zur Philosophie der Natur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548219_0044

Pathogenetische Erklärungsversuche über das Zustandekommen bestimmter Pseudobrachialgien.

Als Brachialgie wird ein Krankheitsbild bezeichnet, dessen Symptomenkomplex von heftigen Schmerzen im Bereiche des Armplexus beherrscht wird.

Alexander, Bing, Oppenheim und *Veraguth* erbrachten den Nachweis, daß nur ein ganz kleiner Teil der schmerzhaften Erkrankungen im Bereiche des Plexus brachialis, seiner Wurzelbezüge und seiner peripheren Ramifikationen authentisch neurogenen Charakters sei.

Der Großteil der Brachialgien ist ein Ausdruck verschiedener Erkrankungen organischer und psychischer Genese. Nach *Bing* werden deshalb die Brachialgien in zwei Gruppen getrennt, die echten Brachialgien neurogener Genese und die sogenannten falschen Brachialgien verschiedenartigen Ursprungs.

In der Qualität des Schmerzes bestehen zwischen den beiden Gruppen geringe oder gar keine Unterschiede, dagegen ist es die Ausbreitung des Schmerzes, die die Unterscheidung in echte und falsche Brachialgien klinisch gestattet. Bei den echten Brachialgien ist der Schmerz an das Ausbreitungsgebiet bestimmter Nerven gebunden, was für die falschen Brachialgien nicht zutrifft. Ihre Schmerzausbreitung kann, muß aber nicht segmentär sein.

Ätiologisch finden wir in der Arbeit von *Bing* über „*Echte und falsche Brachialgien*“ die falschen Brachialgien in fünf große Gruppen eingeteilt:

1. Psychalgien

2. Reflexschmerzen

- a) Angina pectoris

- b) benigne vasomotorische Form der Stenocardie

- c) Leberkrankheiten

- d) Herz- und Aortenläsionen ohne Stenocardie

3. Chirurgische Affektionen

- a) Epicondylitis
- b) Arthritis, Periarthritis humero-scapularis
- c) Bursitis subdeltoidea und subacromialis
- d) Arthritis acromio-clavicularis

4. Angio- und Trophoneurosen der oberen Gliedmaßen:

Erythromelalgie, Akroparaesthesie, Raynaud, Herpes zoster.

5. Myalgische Erkrankungen.*)

In dieser Arbeit wollen wir uns hauptsächlich mit der Pathogenese des Reflexschmerzes beschäftigen, und insbesondere die Theorien der letzten Jahre berücksichtigen. Wie wir sehen werden, ist heute der Begriff des Reflexschmerzes auf eine viel breitere Basis gestellt. Wir werden versuchen, im Lichte der modernen Theorien einen Teil der Affektionen, die Pseudo-neuralgien verursachen können, zu betrachten.

Die Entstehung des Begriffes „Reflexschmerz“ von Sturge bis zur Einteilung der hyperästhetischen Hautzonen (Head), sowie die Erweiterung dieses Begriffes zum viscerosensorischen und visceromotorischen Reflex (Mackenzie).

Der Begriff des Reflexschmerzes hat im Laufe der Jahre bedeutende Veränderungen erfahren. Ende des vergangenen Jahrhunderts imponierte er vor allem als viscerales Phänomen. Das Problem der Entstehung des Reflexschmerzes und seine Übertragung in Körpergebiete fern vom Orte seiner Entstehung wurde in engen Zusammenhang mit der Schmerzempfindung innerer Organe gebracht. Der Reflexschmerz wurde als charakteristisches Symptom innerer Erkrankungen angesprochen. Um die Pathogenese des Reflexschmerzes zu verstehen, müssen wir auch das Problem der Schmerzentstehung in den inneren Organen berücksichtigen.

*) Auf die klinischen differentialdiagnostischen Merkmale dieser Erkrankungen wollen wir hier nicht näher eingehen, wir verweisen diesbezüglich auf die Arbeit von Bing.

Klassische Beispiele von Reflexschmerz sind ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm während und nach einem Anfall von Angina pectoris, interskapuläre Schmerzen bei Magen-erkrankungen und Schulterschmerz bei Gallenblasenaffektionen, die den alten Klinikern als wichtige diagnostische Hilfsmittel bereits bekannt waren.

Bei *Sturge* finden wir im Jahre 1883 den ersten Versuch einer Interpretation des Fernschmerzes bei Angina pectoris.

Er vertrat die Ansicht, daß Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks, die miteinander in mehr oder weniger enger Beziehung stehen, einander beeinflussen können. Wird ein Teil der Zellen durch einen nervösen Stimulus gereizt, so kann sich dieser Reiz auf die umliegenden Zellen ausbreiten. Es entsteht eine Diffusion der Excitation. Dadurch wird ein Zellzentrum geschaffen, das eine Zeitlang leichter erregt werden kann. Treffen nun Reize normaler Stärke dieses Zellzentrum im Rückenmark, das sich bereits in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit befindet, so werden die Zellen dieses Zentrums verstärkt auf diesen gewöhnlichen Reiz reagieren. Schmerz und Druckschmerz, die nach einem Anfall von Angina pectoris zurückbleiben, sind auf diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit dieser Rückenmarkszellen zurückzuführen.

Obwohl diese Hypothese keineswegs bewiesen war, wurde sie von *Ross* 1888 aufgegriffen und angewandt, um Schmerzen bei Erkrankungen innerer Organe im allgemeinen zu erklären. *Ross* unterschied zwei Arten von Organschmerzen:

1. Direkter Organschmerz, den er als „*Splanchnischen Schmerz*“ (splanchnic pain) bezeichnete. Diesen Schmerz schildert er als dumpf, diffus und schlecht lokalisiert; jedoch an den Ort der Schmerzentstehung gebunden und nicht ausstrahlend.
2. Indirekter Organschmerz, den er „*somatischen Schmerz*“ (somatic pain) benennt. Dieser Schmerz ist scharf lokalisiert und tritt fern vom Orte seines Ursprungs in Erscheinung. Er ist von Hauthyperästhesie und Muskelrigidität des betroffenen Gebietes begleitet. Dem somatischen Schmerz von *Ross* entspricht demnach der Reflexschmerz.

Die Entstehung dieses „somatischen Schmerzes“ erklärte er wie folgt: Die sympathischen peripheren Nervenendigungen innerer Organe erhalten einen Reiz, der über die Hinterwurzeln auf die graue Substanz der Hinterhörner des Rückenmarks übertragen wird. Von dort wird er auf die Wurzeln der spinalen Nerven, die in diesem Segment entspringen, weitergeleitet. Auf diese Weise wird im Ausbreitungsgebiet dieser Spinalnerven ein Schmerz empfunden.

Wir stellen also bei *Ross* einmal eine Eigenschmerzempfindung der inneren Organe fest, andererseits eine indirekte Schmerzäußerung bei Erkrankung der Eingeweide, die fortgeleitet wird und sich segmentär manifestiert. Während der eine Schmerz lokalisiert an das Organ gebunden auftritt, finden wir den Reflexschmerz, der das Rückenmark auf dem Wege über die sympathischen Nervenfasern erreicht und von dort sich über die Spinalnerven desselben Segments ausbreitet. *Ross* gelangt zu der Hypothese der Excitationsübertragung innerhalb des Rückenmarks, und zu der wichtigen Feststellung, daß die Ausbreitung des Reflexschmerzes eine segmentäre ist. Der von ihm angenommene Reflexbogen besteht demnach in seinem afferenten Schenkel aus sympathischen Nervenfasern, die ihren Ursprung im Organ selbst nehmen.

1893 beschäftigte sich *Head* gleichfalls mit den bei Erkrankungen innerer Organe auftretenden Schmerzen und stellte fest, daß diese ganz bestimmten Gesetzen folgen und in vielen Fällen mit einer genau abgrenzbaren Hauthyperästhesie einhergehen. Angeregt durch die Arbeiten von *Ross*, der einen bestimmten Zusammenhang zwischen den schmerzhaften Zonen und den nervösen Versorgungsgebieten festgestellt hatte, ging er daran, diese schmerzhaften Zonen bei visceralen Erkrankungen genauestens abzugrenzen und mit denen einer neurogenen Erkrankung zu vergleichen. Er wählte dazu den Herpes zoster, den er schon damals als eine Affektion der Hinterwurzeln erkannt hatte. Er fand eine Analogie zwischen den Schmerzgebieten beim Herpes zoster und denjenigen bei Erkrankungen innerer Organe. An Hand einiger Fälle mit groben organischen

Veränderungen des Nervensystems konnte er zum erstenmal beweisen, daß jede dieser Zonen das Verbreitungsgebiet einer einzelnen Nervenwurzel oder eines einzelnen Rückenmarksegmentes darstellt. So konnte er die von den verschiedenen Rückenmarksegmenten versorgten Gebiete voneinander abgrenzen und auf die Körperoberfläche aufzeichnen.

Gestützt auf die Hypothese von *Ross*, daß Schmerz innerer Organe über die Spinalnerven geleitet werde, die ihren Ursprung im gleichen Segment nehmen wie die sensiblen sympathischen Fasern des befallenen Organs, stellte er ein Schema der sensiblen sympathischen Nervenverteilung auf. Die *Headsche* segmentäre Topographie der sensiblen sympathischen Fasern ist *Gaskell's* Einteilung der motorischen und inhibitorischen sympathischen Fasern analog. Die *Headsche* Einteilung der hyperästhetischen Hautzonen bei Erkrankungen innerer Organe wurde allgemein anerkannt und hat bis zum heutigen Tage ihre Gültigkeit.

Head war der Meinung, daß die Schmerzprojektion bei inneren Erkrankungen demselben Gesetz unterworfen ist wie die bei Alleichorie: „Wird ein schmerzhafter Reiz an einer Stelle geringer Empfindlichkeit appliziert, welche in enger zentraler Verbindung mit einer Stelle von viel größerer Empfindlichkeit steht, so wird der hervorgerufene Schmerz in dem Gebiet höherer Empfindlichkeit viel stärker gefühlt als in dem weniger empfindlichen Teil, an dem der Reiz tatsächlich angebracht worden war.“

Das Lokalisationsvermögen der Körperoberfläche übertrifft das der Eingeweide. Da aber im Rückenmark die sensiblen Bahnen der Organe mit denen der Körperoberfläche zusammentreffen, wird der Schmerz als „psychischer Irrtum“ falsch lokalisiert und auf die Körperoberfläche bezogen, statt auf das erkrankte Organ. *Head* kommt zu dem Schluß, daß die zentralen Verbindungen der Empfindlichkeit von Haut und inneren Organen in engem Zusammenhang stehen, kann aber nichts genaues über den Verlauf der Bahnen im Rückenmark aussagen.

Der Begriff des Reflexschmerzes („*referred pain*“) ist zwar nicht, wie vielfach angenommen wird, vom bekannten englischen

Neurologen *Sir Henry Head* geprägt worden, sondern wie wir gesehen haben von *Sturge* und insbesondere von *Ross*. Jedoch verdanken wir *Head* seine genaue segmentäre Topographie der ihn begleitenden hyperästhetischen Hautzonen.

Die *Ross'sche* Theorie über das Zustandekommen von Reflexschmerz wurde nicht nur von *Head* anerkannt, sondern fand allgemein großen Anklang. Hingegen wurde das Bestehen von direktem visceralen Schmerz („splanchnischer Schmerz“) angefochten.

Im Jahre 1903 konnten *Lenander* und eine Reihe Chirurgen seiner Zeit auf Grund von Beobachtungen bei Operationen beweisen, daß die meisten inneren Organe völlig schmerzunempfindlich sind. Man kann Därme eines nicht narkotisierten Menschen schneiden, brennen und quetschen, ohne die geringsten Schmerzen zu erzeugen. *Lenander* führte deshalb jeden visceralen Schmerz auf Reizung der sensiblen Nervenendigungen im Mesenterium und parietalen Peritoneum zurück.

1909 bestritt auch *Mackenzie* das Vorhandensein des „splanchnischen Schmerzes“ von *Ross*. Hingegen bestätigte er auf Grund klinischer Erfahrung die Theorie von *Ross* über den Reflexschmerz. Er nimmt an, daß bei Erkrankungen innerer Organe nur diese Form des visceralen Schmerzes existiert, da er im Einklang mit *Lenander* der Ansicht war, daß Viscera keine schmerzleitenden Nervenfasern besitzen. *Mackenzie* nimmt nun an, daß die afferenten autonomen Impulse, die in einem Organ entstehen, ins Rückenmark weitergeleitet werden, *ohne selbst imstande zu sein, irgendwelche Sensationen auszulösen*. Die Schmerzempfindung kommt erst dadurch zustande, daß diese Impulse durch Erregung der grauen Zellen im Rückenmark auf die Spinalnerven des Segments weitergeleitet werden und von dort aus über höhere Zentren (Thalamus) in die entsprechende periphere Zone projiziert werden. *Mackenzie* nannte diese Reaktion einen *viscero-sensorischen Reflex*.

Er vertritt also auch die Hypothese eines übererregbaren Zentrums im Rückenmark (sogenannter „*irritable focus*“). Das Rückenmark, durch Impulse vom erkrankten Organ in einen Zustand

erhöhter Erregbarkeit versetzt, reagiert auf unterschwellige Reize, die es von der Peripherie erhält. Dadurch entstehen Hyperästhesie und Hyperalgesie. Der erhöhte Muskeltonus des betroffenen Segments beruht seiner Meinung nach auf demselben Mechanismus. Afferente Impulse der Muskelproprioceptoren werden weitergeleitet. Dies ruft eine reflexbedingte Erhöhung des Muskeltonus hervor: „*Viscero-motorischer Reflex*“.

Neuere Theorien.

Die Arbeiten von *Morley* folgten einer neuen Linie. Er erkennt einen direkten Schmerz, der nicht projiziert wird, keine Reflexkontraktion der Muskulatur verursacht und keine hyperästhetische Hautzonen aufweist. Ferner kennt er einen indirekten Schmerz, den Reflexschmerz. Nach ihm tritt der direkte Schmerz allein auf die Dehnung der afferenten Nervenfasern der muscularis des Darmes auf, wie sie z. B. bei starker Peristaltik zustande kommt oder im Falle eines stenosierenden Carcinoms des Colon transversum. *Hurst* und *Poulton* bestätigten experimentell die physiologische Eigentümlichkeit der Schmerzempfindung im Darm, die nur durch Dehnung der Darmwand, nicht aber durch Quetschen und Brennen ausgelöst werden kann.

Morley ist deshalb der Ansicht, daß die afferenten Nerven der intraperitonealen Organe keine anatomischen Besonderheiten aufweisen. Er findet aber ihre physiologischen Eigenschaften so eigentümlich, daß er es als berechtigt ansieht, sie als getrennte Einheit anzusprechen und als *viscero-sensorischen Nerven* zu bezeichnen. Diese Nerven sind nicht für die Leitung des Reflexschmerzes verantwortlich.

Der Reflexschmerz nimmt seiner Meinung nach seinen Ursprung nicht im Organ selbst, sondern im benachbarten Gewebe. Er wird nicht über autonome Nervenfasern weitergeleitet, sondern über die sensiblen Nerven, die in dem parietalen Peritoneum und dem Mesenterium der Nachbarschaft verlaufen. Um dieses Argument zu stützen, nimmt er an, daß die sensible Innervation des Peritoneums sich über das Mesenterium bis

zu seinem Ansatz am Darm ausbreitet, und nicht wie allgemein angenommen wird, an der Wurzel des Mesenteriums aufhört.

Die anatomischen Untersuchungen von *Sheenan* über die Innervation des Peritoneums haben allerdings diese Annahme nicht bestätigen können. *Morley* bezeichnet den Reflexschmerz, die Muskelkontraktion und die Hyperästhesie, die bei Reizung innerer Organe auftreten, als *peritoneo-cutane Irradiation* und als *peritoneo-cutanen Reflex*.

Ausgehend von der Annahme, daß bei einer Reizung des peritonealen Anteils des Diaphragmas die gleichen Mechanismen ausgelöst werden wie bei Reizung des Peritoneums durch ein erkranktes Bauchorgan, bringt er folgenden Versuch: Die Reizung des zentralen Teils des Diaphragmas verursacht einen Schmerz im Innervationsgebiet des dritten und vierten Hals-segments, d. h. in der Höhe des oberen Randes der Schulterblätter. Das Zwerchfell bezieht seine Innervation hauptsächlich aus dem vierten Segment, weniger aus dem dritten und fünften. Aus keinem dieser Segmente entspringen autonome Nervenfasern, aber die Segmente C₃ und C₅ liefern sensible Nervenfasern, die die Schultergegend innervieren. Der Reflexbogen benützt also nicht autonome, sondern sensible Bahnen. Wenn man die Schultergegend mit Novocain infiltriert, gelingt es, den Reflexschmerz aufzuheben oder weitgehendst abzuschwächen. Anfangs benützte *Morley* zur Erklärung der Entstehung des Reflexschmerzes in der Schultergegend als Arbeitshypothese die Theorie von *Ross* des „irritable focus“, die er jedoch später wieder aufgab.

Seine neue Erklärung für die peritoneo-cutane Wegleitung des Schmerzes stützt sich auf die Experimente von *Matthews* und *Barron* aus den Jahren 1934—35. Diese Autoren zeigten, daß 40% der sensiblen Hinterwurzelfasern auch *zentrifugale* Erregungen zu leiten vermögen. Ein großer Teil dieser Hinterwurzelfasern nimmt seinen Ursprung in der Peripherie und zieht von dort ins Rückenmark. Von dort geben sie eine oder mehrere Kollateralen ab, die nach oben oder unten im Rückenmark weiterziehen. Anschließend verlassen sie das Rücken-

mark in derselben oder einer anderen Hinterwurzel. Von dort gelangen sie an der Peripherie zu einem Punkt, der sich oft in ziemlicher Entfernung von ihrem Ausgangspunkt befindet. In jedem Fall benützen diese Kollateralen immer ein anderes Faserbündel der Hinterwurzeln bei ihrem Ein- oder Austritt. Die Autoren stellten auch fest, daß, wenn eine einzige afferente Hinterwurzelfaser in einem Faserbündel der Hinterwurzel gereizt wird, die Erregung die efferente Kollaterale oder Kollateralen in einer Zeit durchläuft, die der normalen Überleitungszeit entspricht. Diese Beobachtung berechtigt zu der Annahme, daß es sich bei diesen efferenten Fasern um Kollaterale der Ganglienzellen der Hinterwurzeln handelt, und daß keine Synapse während ihres Verlaufs im Zentralnervensystem dazwischen geschaltet ist. Trotz dieses Fehlens von Synapsen wurden Hemmungen und Modifikationen der Impulse im Zentralnervensystem festgestellt, indem eine kontinuierliche Serie von Impulsen zum Rückenmark geleitet wird und eine intermittierende Serie auf der efferenten Bahn wieder registriert werden kann.

Gestützt auf die Beobachtungen von diesen Autoren vermag nun *Morley* die Wegleitung des Schmerzes bei Reizung des Diaphragmas im Einklang mit den Gesetzen von *Bell* und *Magendie* zu erklären. Er hält es für wahrscheinlich, daß bei Reizung des Phrenikus aus den Segmenten C_3 bis C_5 efferente Fasern der Hinterwurzeln zu der Hautgegend laufen, die der Segmentinnervation C_3 bis C_5 entspricht. Es soll dort von ihnen eine chemische Substanz ausgeschieden werden, die wieder die benachbarten schmerzempfindlichen Nervenfasern reizt und so den Schmerz hervorruft.

Auf derselben Grundlage erklärt *Morley* auch den Reflexschmerz der Bauchorgane, hebt aber hervor, daß die afferenten Fasern ihren Ursprung in den sensiblen Nerven des Peritoneums nehmen und nicht in den von ihm so bezeichneten „viscero-sensorischen“ Nerven der Muskelschicht des Darmtrakts. Er nimmt an, daß das gesonderte Verhalten dieser „viscero-sensorischen“ Nerven darauf zurückzuführen sei, daß

ihre afferenten Fasern keine efferenten Kollateralen besitzen, die zur Bauchwand zurückführen. In dem Fehlen von Kollateralen sieht *Morley* eine weitere anatomische Grundlage zur Unterstützung seiner Anschauung von der physiologischen Eigenart dieser speziellen Nervengruppe. Diese einfache Theorie macht *Mackenzies* Auffassung des „irritable focus“ hinfällig. *Morley* definiert Reflexschmerz wie folgt: Reflexschmerz entsteht durch Reizung eines sensiblen Nerven und wird in ein peripheres Gebiet der Ausbreitung dieses Nerven lokalisiert oder in das Ausbreitungsgebiet des Segmentes, mit dem dieser Nerv in Verbindung steht. Der Reflexschmerz kann bis in die Hautäste ausstrahlen und so zu einer Reflexkontraktur der Muskelschichten führen. *Morley* betont, daß der Reflexschmerz nur erzeugt werden kann auf einen Reiz hin, der qualitativ auch auf der Körperoberfläche einen Schmerz hervorzurufen imstande ist. Dieser Reflexschmerz kann demnach nur von solchen Nerven geleitet werden, die auf einen normalerweise Schmerzen verursachenden Reiz ansprechen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß *Morley* sich von der Theorie des „irritable focus“ losmacht, den Reflexschmerz als rein somatisches Geschehen darstellt und ihm mit dem Vorhandensein von efferenten Hinterwurzelfasern über sensible Kollaterale im Rückenmark erklärt.

Die englischen Autoren *Lewis* und *Kellgren* vertreten eine ähnliche Ansicht wie *Morley*. Sie konnten zum erstenmal experimentell nachweisen, daß Reflexschmerz nicht nur bei Erkrankungen innerer Organe entsteht, sondern auch bei Reizung somatischer Gewebe: wie Muskel, Knochen und Ligamente.

Es gelang *Lewis* 1937 echten Muskelschmerz durch Injektion schmerzverursachender Substanzen in den Muskel auszulösen. Dieser echte Muskelschmerz entspricht vollkommen demjenigen der bei ischämischer Muskelkontraktion entsteht. Bei dieser Gelegenheit stellte er fest, daß Muskelschmerz, ähnlich wie Schmerz innerer Organe in weit abliegende Körpergebiete projiziert werden kann — mit anderen Worten Reflexschmerz verursacht.

Da schon einige Kliniker (*Helveg, Lindstedt* und *Mennell*) vermutet hatten, daß die ausstrahlenden Schmerzen in die Extremitäten durch Reflexschmerz vom Muskel aus verursacht werden könnte, veranlaßte *Lewis* seinen Mitarbeiter *Kellgren* diesen Muskelschmerz systematisch zu untersuchen.

Kellgren führte seine Versuche am Menschen aus. Er injizierte jeweils 0,3 cm³ einer 6 % Kochsalzlösung in die verschiedenen Skelettmuskel. Seine Experimente ergaben, daß diese Muskelreizung segmentären Reflexschmerz verursacht. Die genaue Abgrenzung der Schmerzgebiete zeigte, daß die Segmente nicht völlig den hyperästhetischen Hautzonen von *Head* entsprechen. Der Reflexschmerz war in vielen Fällen von lokaler Druckschmerzhaftigkeit begleitet und wurde sogar manchmal mit Schmerzen in anderen tiefliegenden Geweben verwechselt.

Außerdem unternahm nun *Kellgren* noch Versuche der Reizung der verschiedenen Interspinalligamente, da diese genau segmentär angeordnet sind. Diese Anordnung erleichtert die Möglichkeit einer genauen Topographie des Reflexschmerzes aufzustellen, der durch Reizung des somatischen Körpergewebes auftritt. Wiederum stellte es sich heraus, daß die Ausbreitung des Reflexschmerzes sich nicht genau mit der ihn begleitenden Hauthyperästhesie deckt, seine topographische Anordnung also nicht genau den *Head'schen* Zonen entspricht.

Lewis und *Kellgren* versuchten, eine Beziehung zwischen dem Mechanismus des Reflexschmerzes des somatischen Systems und dem Mechanismus des Reflexschmerzes bei inneren Organen zu finden. Damit hofften sie beweisen zu können, daß Reflexschmerz keineswegs eine Erscheinung ist, die nur bei Erkrankung innerer Organe auftritt und einen ganz besonderen nervösen Mechanismus voraussetzt.

Es gelang ihnen durch Injektion von hypertotonischer Kochsalzlösung in die Interspinalligamente Schmerzen auszulösen, die dieselbe segmentäre Ausstrahlung aufweisen, die für viele Erkrankungen innerer Organe charakteristisch ist. Diese Schmerzen waren von Hauthyperästhesie erhöhter Druckdolenz und Muskelkontraktion im befallenen Gebiet begleitet (Phänomene,

die von *Mackenzie* als visceromotorischer und viscerosensorischer Reflex bezeichnet wurden). So ergab z. B. die Injektion von Kochsalzlösung in das Interspinalligament des achten Brustsegmentes einen Anfall, der dem von Angina pectoris glich. Bei Injektion in Höhe von L₁ gelang es ihm, einen Schmerzanfall auszulösen, wie er bei Nierenkolik auftritt, begleitet von der Kontraktion der Bauchdecken und Auslösung des Kremasterreflexes der befallenen Seite. Vergleiche mit echten Anfällen dieser Art zeigten, daß Schmerzen von tiefliegenden somatischen Geweben sich in ihrer Qualität nicht von Schmerzen bei Erkrankung innerer Organe unterscheiden lassen.

Da diese Schmerzempfindung einer subjektiven Wertung unterliegt, bemühten sich die Verfasser ihre Resultate dadurch zu objektivieren, daß sie sowohl die Muskelreaktion auf einen visceralen als auch auf einen somatischen Reiz prüften und miteinander verglichen.

Die Experimente wurden an der nach *Sherrington* dekapitierten Katze durchgeführt. Sowohl die Injektion von hypertotonischer Kochsalzlösung in das Interspinalligament als auch die Reizung durch Quetschen vom Pankreas und einer Duodenalschlinge ergaben eine Kontraktion der Bauchwandmuskulatur. Nach Durchtrennung des Splanchnikus konnte der Reflex bei Reizung des Pankreas nicht mehr ausgelöst werden. Dies beweist, daß der afferente Teil des Reflexbogens über den Sympathikus verläuft. Somit gelang es den Autoren nachzuweisen, daß afferente Impulse, gleichgültig ob sie in den spinalen oder den autonomen Nervenbahnen verlaufen, denselben reflektorischen Effekt hervorrufen können. Damit ist bewiesen, daß kein physiologischer Unterschied zwischen visceralen und somatischen schmerzleitenden Bahnen besteht. Es ist deshalb kein Grund vorhanden, den visceralen Schmerz als ein besonderes physiologisches Phänomen anzusehen und ihn von Reflexschmerzen anderer Ursachen abzugrenzen. Der viscerele Schmerz unterscheidet sich von den somatischen Schmerzen lediglich durch den Ort seines Ursprungs, nicht aber durch den Mechanismus seiner Entstehung und seiner Leitung in abliegende Gebiete.

Aus diesen Experimenten folgerten *Lewis* und *Kellgren*, daß tiefliegende somatische Gewebe und einige Eingeweide eine gemeinsame Gruppe von afferenten Nerven besitzen. Ein Teil dieser afferenten Nerven ist schmerzleitend. Dies ist der Weg, auf dem sie die Auslösung des Reflexschmerzes mit all seinen Folgeerscheinungen, wie Muskelkontraktion und Hauthyperästhesie, annehmen. Da die Autoren bewiesen haben, daß der Reflexschmerz sowohl bei Reizung des Pankreas, also über die sympathischen Bahnen, als auch bei Reizung der Interspinal-ligamente über die spinalen Bahnen ausgelöst werden kann, sehen wir, daß zumindest in diesem Punkte kein physiologischer Unterschied zwischen der Bedeutung der spinalen und der sympathischen Bahnen besteht.

Auch die Hauthyperästhesie, die bei visceralen Erkrankungen auftritt, ist mit derjenigen bei Reiz somatischer Gewebe identisch. Die Autoren nehmen an, ohne es beweisen zu können, daß die Entstehung der Hyperästhesie mit Hilfe der Theorie der „nocifensor nerves“ zu erklären ist.

Lewis und *Kellgren* haben durch diese Arbeiten den Begriff des Reflexschmerzes klar umrissen und seine experimentelle Untersuchung am Menschen ermöglicht. Sie kommen zum Schluß, daß Reflexschmerz keineswegs ein Charakteristikum innerer Erkrankungen ist. In Übereinstimmung mit *Morley* verwerfen sie die Theorie, die ein übererregbares Zentrum im Rückenmark („irritable focus“) voraussetzt, und sind eher geneigt anzunehmen, daß der Reflexschmerz wahrscheinlich in den meisten Fällen, aber keineswegs immer seinen Entstehungsort im somatischen Gewebe hat. Da es sich aber bei den visceralen und somatischen Reflexschmerzen um den gleichen nervösen Mechanismus handelt, ist der Ursprungsort des Reflexschmerzes ohne größere theoretische Bedeutung.

Konklusion.

Bei der eingangs angeführten Einteilung der falschen Brachialgien nach ihrer Ätiologie (*Bing*) hatten wir folgende fünf Gruppen kennengelernt:

1. Psychalgien
2. Reflexschmerzen
3. Chirurgische Affektionen
4. Angio- und Trophoneurosen der oberen Gliedmaßen
5. Myalgische Erkrankungen.

Bei den *Psychalgien* und den *Angio-* und *Trophoneurosen* können wir die Entstehung des Schmerzes und seine Leitung in das Gebiet des Armplexus unschwer erklären. Für die *Psychalgien* oder *Copalgien* ist die Lokalisation in den Arm eine rein zufällige. Es handelt sich um einen Schmerz auf psychischer Grundlage, von wechselndem und leicht beeinflussbarem Charakter. Er verschwindet bei sachgemäßer Psychotherapie.

Die Ursache der *Angio-* und *Trophoneurosen* ist eine Störung der Gefäßnerven des betreffenden Gebietes, in unserem Falle des Armes. Die zum Teil sehr heftigen Schmerzen äußern sich in der unmittelbaren Umgebung der Erkrankung.

Was die Entstehung und Leitung des Reflexschmerzes bei *Erkrankungen innerer Organe* betrifft, sind in den vorangegangenen Abschnitten bereits ausführlich die verschiedenen Ansichten aus älterer und neuerer Zeit diskutiert worden. Dabei treten die Theorien von *Lewis* und *Kellgren* auf Grund eingehender experimenteller Grundlagen in den Vordergrund.

Es verbleibt uns nun, den Schmerzmechanismus bei falschen Brachialgien auf Grund *chirurgischer Affektionen* und *myalgischer Erkrankungen* abzuklären. Dafür stehen aus den Dreißigerjahren die Berichte einiger Kliniker zur Verfügung, *Codman* und *Smith Petersen* beschrieben einige Fälle unklarer Gelenkschmerzen, bei denen sie auf Grund ihrer Beobachtungen die Schmerzen auf kleine Läsionen in der Gelenkstruktur oder in den umliegenden Muskeln zurückführen. *Bastianelli*, der sich

ausführlich mit dieser Frage beschäftigte, stellte durch sorgfältige Untersuchungen eine große Anzahl schmerzhafter Knochenpunkte fest. Seiner Ansicht nach können durch Reizung dieser Knochenpunkte diffuse Schmerzen entstehen, die in die gesamte Extremität ausstrahlen und so Anlaß zu Fehldiagnosen geben. Die Ausbreitung dieser Schmerzen, ausgehend von bestimmten Knochenpunkten, stimmte mit der von *Kellgren* aufgestellten Topographie der Schmerzleitung bei Reizung tiefliegender somatischer Gewebe überein.

Betrachten wir nun die *falschen Brachialgien als Folge chirurgischer Affektionen*, wie Epicondylitis, Bursitis subdeltoidea und subacromialis, Periarthritis humero-scapularis usw. unter dem Eindruck der neueren Theorie von *Lewis* und *Kellgren*. An dem angeführten Experiment haben diese Autoren bewiesen, daß tiefliegende somatische Gewebe imstande sind, Reflexschmerz hervorzurufen. Auf Grund dieser Ergebnisse und im Einklang mit einigen der oben erwähnten klinischen Beobachtern kommen wir zu dem Schluß, daß die letzte Ursache der Entstehung der falschen Brachialgien, wie sie bei chirurgischen Affektionen auftreten, gleichfalls ein Reflexschmerz ist.

Das gleiche können wir nun auch geltend machen für die letzte Gruppe der *falschen Brachialgien*, die *als Folge myalgischer Erkrankungen* entsteht. Durch die Injektion hypertotonischer Kochsalzlösung in die menschliche Skelettmuskel haben *Lewis* und *Kellgren* eindeutig Reflexschmerzen erzeugen können. Ferner gelang es noch *Kellgren*, einige Fälle von Myofibrositis und Myalgie durch Novocaininfiltration in die ursächlichen Schmerzpunkte zu heilen.

Wir sehen nun die beiden Gruppen der falschen Brachialgien als Folge chirurgischer Affektionen und myalgischer Erkrankungen in unserer Betrachtung als durch reine Reflexschmerzen verursacht an und fassen sie daher in eine einzige Gruppe zusammen.

So wie bei den Experimenten bei *Lewis* und *Kellgren* an der dekapitierten Katze bei Reizung sympathischer und sensibler Nervenfasern derselbe Reflex zustande kam, wird auch im Falle

der Brachialgien bei inneren Erkrankungen einerseits, wie bei Erkrankungen somatischer Gewebe andererseits, derselbe Mechanismus ausgelöst.

Demnach kommen wir zu der Einteilung der falschen Brachialgien in drei große Gruppen:

1. Reflexschmerzen
2. Angio- und Trophoneurosen
3. Psychalgien

wobei die nach ihrer Häufigkeit größte Gruppe der *Reflexschmerzen*, die falschen Brachialgien bei *chirurgischen Affektionen* und bei *myalgischen* und *inneren Erkrankungen* umfaßt.

Der Reflexschmerz im Arm ist, wie wir sehen, der Ausdruck verschiedenartiger pathologischer Veränderungen vielfachen Ursprungs. Eine Cholecystopathie, eine extrauterine Schwangerschaft, die ersten Anzeichen entzündlicher und degenerativer Knochenprozesse am Humerus und eine Myositis, können sich in manchen Fällen als Brachialgie manifestieren. Jedesmal handelt es sich um dasselbe Phänomen, nämlich um einen Reflexschmerz. Es ist gleichgültig, ob seine Leitung autonome oder spinale Bahnen benützt und ob der Ort der Erkrankung in den inneren Organen oder den somatischen Geweben liegt.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. Dr. h. c. Bing, für die freundliche Überlassung des Themas und für seine Anregung und Hilfe herzlichst zu danken.

Bibliographie.

1. Bardeen: Anat. Anzeiger **25**/1904.
2. Barron B. H. und Matthews B. H. C. a) Journal Physiol **83**/1934-35.
b) Journal Physiol **84**/1935.
3. Bastianelli R.: Brit. med. Journal **1**/1939.
4. Bing R.: Schweiz. med. Wschr. **49**/1946.
5. Codman: The Shoulder, Boston 1934.
6. Foerster: Brain **56**/1933.
7. Gonado W.: Brit. med. Journal **43**/1945.
8. Head H.: a) Brain **16**/1893.
b) Brain **17**/1894.
c) Brain **19**/1896.
9. Head H., Rivers W. H. R.: Brain **31**/1908.
10. Hurst A. F.: The Sensibility of the Alimentary Canal, London 1911.
11. Kellgren J. H.: a) Brit. med. Journal 1938.
b) Clin. Sc. incorp. Heart **3**/1937-38.
12. Lenander K. G.: Observatiins on the sensibility of the abdominal cavity. Backer, London 1903.
13. Lewis T.: a) Brit. med. Journal **40**/1938.
b) Brit. med. Journal **1**/1937.
c) Clin. Sc. incorp. Heart **2**/1936.
d) Brit. med. Journal **1**/1938.
14. Mackenzie J.: a) Med. Chron. **16**/1892.
b) Symptoms and their interpretation, London 1920.
15. Morley J.: a) Abdominal Pa in, Edinb. 1931.
b) Brit. med. Journal **2**/1937.
16. Pollock L. J. und Davis L.: Arch. neurol. et psychiat. **34**/1935.
17. Poulton E. P.: Lancet **2**/1928.
18. Poulton E. P. and Payne W. W.: J. Physiol. **63**/1927.
19. Ross, J.: a) Brain **10**/1888.
b) Brain **10**/1888.
20. Sheenan D.: J. Anat. **67**/1933.
21. Sherrington: Journ. Phyiol. **38**/1909.
22. Smith Petersen: Journ. Bone and Joint Surg. **18**/1936.
23. Sturge: Brain **5**/1883.
24. Weiss S. and Davis D.: Amer. Journ. med. Science **176**/1928.
25. White J. C.: Ass. nerv. and ment. Disease **15**/1935.
26. Woollard H. H., Roberts J. E. H. and Carmichael E. A.:
Brain **56**/1935.

Buchdruckerei Karl Olbrich, Wien IV, Floragasse 6.

